Cholestearin-Kristalle in der vorderen Augenkammer

nach Ablatio retinae mit knötchenbildenden Iritis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt

einer hohen medizinischen Fakultät der Universität Heidelberg

von

Curt Heilborn

aus Breslau.

Druck von Wendt & Klauwell in Langensalza.
1915.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Heidelberg.

Referent:
Geh. Hofrat Prof Dr. *Wagenmann,*

Dekan:
Prof. Dr. *Braus.*

In der Heidelberger Universitätsaugenklinik des Herrn Geheimen Rat Prof. Dr. *Wagenmann* wurde ein seltener und interessanter Fall von Cholestearinkristallen in der Vorderkammer des Auges beobachtet, und der Bulbus im Januar 1913 enukleiert. Die Kristalle in der Vorderkammer machten als goldgelbe glitzernde platte Täfelchen die Bewegungen des Kopfes mit, wurden beim Aufrichten des Kopfes in die Höhe gewirbelt, um beim Senken des Blickes wieder allmählich zu Boden zu fallen, wo sie dann den untersten Teil der Kammer etwa $^1/_4$ cm hoch ausfüllten.

Der Patient Wilhelm E. hatte sich zuerst im Jahre 1897 in der hiesigen Klinik vorgestellt, wobei auf dem rechten Auge eine anscheinend ältere äquatorielle Chorioditis, leichte Amotio retinae bei einer Myopie von 12 D. festgestellt wurde. Damals betrug die Sehschärfe $^3/_{35}$. Im Jahre 1901 war die Amotio etwas ausgedehnter, die Medien aber noch klar. Im Jahre 1903 kam der Patient wieder und klagte über Schmerzen seit einigen Tagen. Während das linke Auge ein Sekundärglaukom zeigte, weswegen eine Iridektomie versucht wurde, war das rechte Auge reizlos und zeigte jetzt reichlich fluktuierende grobe Glaskörpertrübungen, ausgedehnte faltige Netzhautablösung, relativ am wenigsten oben. Der Tonus war normal, die Sehschärfe betrug Finger in 2 Metern, größte Schrift wurde erkannt. Nach einem Monat waren die Schmerzen erheblich zurückgegangen, der Status war bei der Entlassung unverändert.

Im Januar 1913 kam der Patient wieder und klagte seit 4 Wochen über Schmerzen im rechten Auge. Er war in der Zwischenzeit 3mal auswärts operiert worden (anscheinend Netzhautpunktion). Bei der letzten Operation hatte es eine

Blutung gegeben. Vor 1 Jahr wurde die Iridektomie ausgeführt. Der Status war jetzt folgender: Am rechten Auge starke Ciliarinjektion, etwas druckschmerzhaft. An der Hornhauthinterfläche zahlreiche kleine und große Kristalle, unten ein ganze Karte bildend. Die Vorderkammer normal tief. Oben peripher artefizielles Iriskolobom. Unten graue vaskularisierte alte Knoten auf der Iris. Pupille schrägoval, mehrere hintere Synechieen, Katarakt. Rechts Sehschärfe: Lichtschein bei hoher Lampe, Projektion ganz schlecht. Da die Schmerzen immer stärker wurden, wurde der rechte Bulbus am 21. Januar 1913 enukleiert, und der Patient nach 8 Tagen nach glatter Heilung ins Blindenheim entlassen.

Cholestearin kommt als konstanter Bestandteil gelöst in fast allen tierischen Geweben in relativ geringer Menge vor[1]), wahrscheinlich als Produkt des regressiven Stoffwechsels des Eiweiß, vielleicht ist die Zwischenstufe fettige Degeneration. Von *Liebreich* zuerst aus chemisch reinem Eiweiß unter Vermittelung von Fäulniserregern dargestellt, ist es in Seife und Fetten in geringen Mengen löslich, und gehört zur Gruppe der Terpene. Nach *Flint*[2]) kommt der Galle die Fähigheit zu, eine Anhäufung von Cholestearin im Körper zu verhindern. Das Cholestearin könnte nach *Munk* entweder durch Lösung oder durch weitere Umwandlung unschädlich gemacht werden, da es natürlich kristallinisch zu Zirkulationsstörungen im Blut Anlaß geben müßte. Sein Lösungsmittel ist in den einzelnen Organen nur in sehr geringen Mengen vorhanden, und eine weitere Umsetzung des Cholestearins findet nur selten statt, wie man bei pathologischer Cholestearinanhäufung, z. B. im Auge, sehen kann. Also müssen wir annehmen, daß die Galle diejenige ist, welche eine Anhäufung von Cholestearin unter physiologischen Verhältnissen verhindert. Wir wissen, daß das Cholestearin in pathologischen Fällen aller Orten in reichlicher Masse entstehen kann, bei verzögerter Resorption von Hämorrhagien, Exsudaten und Transsudaten, außer im Auge besonders nach Hämatocölenrupturen im Abdomen etc., daß

es sich dann sehr indifferent verhält, und der Resorption schwer zugänglich ist. Wir treffen die Cholestearinkristalle im Auge, speziell in der Vorderkammer nach entzündlichen Exsudaten der Iris an, bei verzögerter Resorption im Hypopyon, aber auch als Produkt der regressiven Metamorphose in kataraktösen Linsen und im Glaskörper, ganz selten in der Cornea. Wie die Cholestearinbildung resp. die Resorption der Exsudate von der allgemeinen Konstitution, von der Beschaffenheit und der Lebensenergie der angrenzenden Teile abhängt, so sind Linse und Glaskörper eng an das Schicksal ihrer umgebenden ernährenden Augenhäute gekettet, da sie von ihnen allein die Nährstoffe erhalten, und eine verhältnismäßig geringe Schädigung der Häute eine bedeutende Ernährungsstörung für sie bedeuten kann. Wir haben also für die Entstehung des Cholestearins im Auge zwei Möglichkeiten, entweder handelt es sich um eine verzögerte Resorption irgendwelcher entzündlicher Massen und Blutungen, oder aber die inneren lichtbrechenden Medien werden in ihrem normalen Stoffwechsel geschädigt, und gehen eine regressive Metamorphose ein. Da, wie eingangs erwähnt, das Cholestearin ein Rückbildungsprodukt des Eiweiß ist, und man daher den Glaskörper als Bildungstätte desselben wegen seines ganz geringen Eiweißgehaltes ausschalten kann, so bleibt nur die Linse als Entstehungsort des Cholestearins übrig, wenn man letzteres als Produkt des gestörten Eiweißstoffwechsels ansieht. Eine Ausnahme bilden jene Fälle von Synchysis scintillans im Alter, in denen im Glaskörper selbst Cholestearinbildung beobachtet wurde. Da nämlich der Glaskörper ein Gerüst von feinem Netzwerk besitzt, so ist es hier naheliegend, daß das Cholestearin, analog den Steinbildungen im übrigen Körper, sich an einzelnen Fäden des Gerüstes bei der Verflüssigung des Glaskörpers kristallinisch ausscheidet, wozu auch noch eine physiologische Vermehrung des Cholestearingehaltes im Alter kommt. *Jakobsen*[3]) nämlich stellte fest, daß der Cholestearingehalt der Linse mit dem Alter konstant zunimmt, und *Besserer*[1]) glaubt aus

diesem und aus dem Umstand, daß auch in gleich alten Linsen der Cholestearingehalt ein schwankender sei, von — 0,06% bis 0,49% — einen Anhaltspunkt zu haben, das zeitweise Auftreten von zahlreichen Cholestearinkristallen zu verstehen. Als erster beobachtete *Parfait-Landrau*[4]) im Jahre 1828 einen solchen Fall von reiner seniler Synchysis scintillans, und in der neueren Zeit wird fast nur die senile Form beobachtet, da man nach dem Verlassen der Katarakt-Depressionsmethode die häufigste Ätiologie für die frühzeitige Synchysis scintillans ausgeschaltet hat. In den übrigen Fällen von Cholestearinkristallen im Corpus vitreum stellt letzteres nicht die Bildungsstätte, sondern nur den zufällig bedingten Aufenthaltsort derselben dar.

Dagegen ist die kataraktöse Linse die Bildungsstätte von Cholestearin in weitem Umfang. Nach *Lapschinsky*[5]) kann der Gehalt bis zu 20% der Gesamtmenge betragen. *Jakobsen* und *Cahn*[6]) fanden, daß bei der Kataraktbildung eine absolute Abnahme der Eiweißsubstanz stattfindet, während sich das Cholestearin und Lecithin vermehrt, und zwar durch Umsetzung der eiweißhaltigen Linsensubstanz. Da der Linsenkern dreimal so viel Cholestearin wie die Rindensubstanz enthält, so meint *Jakobsen*, sei es bewiesen, daß das Cholestearin nicht ein durch die Nährstoffe der Linse zugeführter Bestandteil sein könne. Denn da das Cholestearin als Produkt der regressiven Metamorphose des Eiweiß bei verzögerter Resorption bekannt ist, und letztere im Linsenkern gerade so schlecht uud viel ungünstiger ist als in der Rinde, so ist der größere Cholestearingehalt hier auch erklärlich. Die kataraktöse Linse erhält das wahrscheinlich pathologische Nährmaterial vom Glaskörper aus, das durch den Linsenäquator in die Linse eintritt. Nun sind im Kern gerade die Stoffwechselvorgänge infolge des anatomischen Baues der Linse und der größeren Entfernung vom Abflußwege, der vorderen Kammer, die denkbar ungünstigsten, die Möglichkeit also für die Cholestearinbildung gegeben, da bei dem gesteigerten Zerfall der Linsensubstanz

hier am wenigsten eine vermehrte Resorption in ausreichendem Maße vor sich gehen kann. Allerdings ist für das Erscheinen von Cholestearinmassen in der Vorderkammer mehr das sich aus den Rindenfasern bildende Zerfallsprodukt in Betracht zu ziehen, das nach dem Ausstoßen aus dem Kapselinnern das Phänomen des beweglichen Flimmerns zu erzeugen vermag[1]), denn nach *Becker*[7]) kann sich bei überreifer Corticaliskatarakt die Rindensubstanz in einen immer flüssiger werdenden Brei umwandeln, in dem häufig reichliche Mengen von Cholestearin enthalten sind. Zuerst beobachtete *Tavignot*[8]) einen derartigen Fall, bei dem vor der Staroperation ein Leuchten im Pupillargebiet zu sehen war, und die leuchtenden Massen während der Operation in die vordere Kammer fielen; die mikroskopische Untersuchung ergab große Ähnlichkeit mit Cholestearintafeln. *Helbron*[9]) zählt 8 Fälle aus der Literatur auf, bei denen sich Cholestearinkristalle in der Vorderkammer befunden hatten, die z. T. durch Bersten der Linsenkapsel dorthin gelangt waren, während er bei dem anderen Teil die Entstehungsmöglichkeit durch Blutung bezw. Hypoyon erwägt, da in fast allen Teilen dieser Bulbi neben dem Cholestearin gleichzeitig Hämorrhagien nachzuweisen waren. *J. A. Schmidt*[10]) beschreibt ein ihm bis dahin unbekanntes Krankheitsbild, wobei es sich um eine gypsartig aussehende Katarakt des einen Auges handelte. Von der Oberfläche der Katarakt löste sich ein feines staubartiges Pulver ab, das teilweise glänzend rotgolden schimmerte, und die Bewegungen des Kopfes langsam mitmachte. Auch *Leber*[11]) führt als Beweis für die Qualität des Cholestearins der von ihm in einem Falle in der Vorderkammer beobachteten Massen Discision eines Schichtstares an, in einem andern Falle ging perforierende Verletzung durch Eisensplitter voran. *Follin*[12]) fand in einer kataraktösen Linse inmitten noch teilweise erhaltener Linsenfasern die dreieckigen Kristalle, die *Becker* nach Extraktion der Massen mikroskopisch als Cholestearinkristalle erkannte. Im Jahre 1906 sah *v. Reuß*[13]) Cholestearinkristalle in der Vorderkammer

nach traumatischer membranöser Katarakt, wobei sich das Cholestearin durch Zerreißung der Kapsel entleerte; später verschwanden die Kristalle, wahrscheinlich durch Resorption. *Königstein*[14]) führte einen analogen Fall an, wo sich Cholestearin in der Linse gebildet haben soll, und durch Berstung in die Vorderkammer gelangt sei. Die Ensttehung ist hier aber nicht einwandfrei bewiesen, weil sich in den Massen, die die Kammer ausfüllten, auch Reste von Blutungen fanden, weswegen *Salzmann*[15]) im letzteren Falle der Ansicht ist, daß das Cholestearin das Produkt aus den Blutungen sei. Dagegen demonstrierte *Schöler*[16]) einen Fall von Cholestearinkristallen in der Vorderkammer, bei dem die Linse größten Teils resorbiert war, und in den Massen sich verfettete Linsenfasern und Cholestearin fanden. *v. Wecker*[17]) sah die Ausfüllung der Vorderkammer mit Cholestearinmassen nach einem Schlag ins Auge nach 6 Jahren auftreten, und erklärt es durch Bersten der Linsenkapsel und Erguß der degenerierten Linsenmassen in die Vorderkammer. *Helbron* berichtet über ein hochgradig myopes Auge mit Netzhautablösung, zu der sich Katarakt und Iritis gesellt hatte und später Sekundärglaukom. In der Vorderkammer lag eine dunkelbraune metallisch glänzende, schollige Masse, die er genau untersuchte. Die Analyse ergab die totale Ausfüllung der Vorderkammer mit Fibrin, zusammenhängend mit der Iris, das in den vordersten Teilen in fettiger, im Kammerwinkel in hyaliner Degeneration begriffen war. Es fanden sich darin Cholestearinkristalle und multiple Pigmentherde hämatogenen Ursprungs. Von zelligen Elementen waren nur in Degeneration begriffene Leukocyten vorhanden. In der Linse war unter der Kapsel Bindegewebsentwicklung, Cholestearin und hämatogenes Pigment in fast allen Teilen. *Helbron* erwog nun auch die Entstehung des Cholestearins durch die regressive Metamorphose der Blutungen und aus der kataraktösen Linse, konnte aber aus dem klinischen Bilde und nach der morphologischen Untersuchung nicht genau entscheiden, woher das Cholestearin stamme, nahm

jedoch die Linse als wahrscheinliche Bildungsstätte an. Außer dem Cholestearin, das an seiner typischen Kristallform und seinen Reaktionen auf Lugol und Schwefelsäure kenntlich war, fanden sich in der erwähnten Masse eine Menge von Fettsäurenadeln, kein Tyrosin und keine Kalkkristalle. Dagegen multiple, in Zerfall begriffene rote Blutkörperchen und teilweise große Pigmentherde, die gekörnt aussahen. Degenerierte Leukocyten lagen zerstreut in der ganzen Kammer. Das Pigment war sicher hämatogen Ursprungs, wie die *Perl*'sche Reaktion und die Reaktion mit Chlorwasser und 5% Säurelösung ergab, ebenso meist das Pigment in Iris, Corpus ciliare, Chorioidea und Retina. Nach der Arbeit von *Wagenmann*[18]) ist der Befund *Helbrons* doch so zu deuten, daß in seinem untersuchten Bulbus die Kristalle bestimmt als Zerfallsprodukte der Blutungen aufzufassen sind. Einen gleichen Schluß auf die Abstammung des Cholestearins in der Vorderkammer läßt auch der von *v. Reuß* mitgeteilte Fall zu: Cholestearinkristalle in der vorderen Kammer. Leichte Ciliarinjektion. Cornea klar, an ihrer Hinterfläche viel Cholestearinschuppen, am Boden der Kammer 2 mm hoch Cholestearin, Iris verfärbt, geschrumpfte Katarakt. Wohl auch hier ist das Cholestearin ein Produkt der regressiven Metamorphose der von der Iris exsudierten Massen. Erwähnt sei, daß bei dieser Patientin diese Kristalle zweimal aufgetreten und wieder verschwunden waren. *Wintersteiner*[19]) fand in einem enukleierten Bulbus mit Seclusio pupillae, Ablatio Retinae und bei intakter Linsenkapsel Cholestearin in der vorderen und hinteren Kammer neben Blutkörperchen. Kristalle, die zwischen Riesenzellen lagen, und teils frei zu sehen waren, also auch hier wieder ein Hinweis auf Hämorrhagien. Andere Autoren berichten über das Vorkommen von Cholestearinkristallen in der Vorderkammer im Anschluß an Iridocyklitis mit Hypopyon, wo überhaupt keine Linsentrübung bestand, oder die Linse frei von Cholestearin war[20]).

Wagenmann untersuchte mehrere Bulbi mit Chole-

stearinbildung gelegentlich des Studiums der Fremdkörperriesenzellen[21]), und fand, daß man die Bildung von Cholestearin mit Sicherheit auf Hämorrhagien zurückführen könne, weil sich überall dort im Auge, wo sich Cholestearin nachweisen ließ, Reste von Blutungen fanden, und andrerseits das Cholestearin an Stelle des Bulbus lag (hinter der abgelösten Retina und am hinteren Augenpol), wo es von einer kataraktösen Linse überhaupt nicht herstammen konnte. Ebenso beobachteten andere Autoren, wie *Meyer*[22]) Cholestearinbildung bei Fremdkörperperitonitis, und führen sie auf alte Blutungen zurück.

Pathologisch-anatomischer Befund des enukleierten Bulbus.

Der in Alkohol gehärtete Bulbus wurde horizontal aufgeschnitten; der Durchschnitt bot folgendes Bild:

Am oberen Limbus ist die Iris mit der Hornhaut mehrere Millimeter breit verwachsen. Dann biegt die Iris im stumpfen Winkel von der Hornhaut ab, der Pupillarrand ist mit der Linse fest verwachsen. Die vordere Kammer hat hier normale Tiefe, eher ist die Linse etwas zurückgesunken. Die hintere Kammer ist dadurch stark vertieft, unten erscheint die Iris verdickt. Sie hängt peripher mit der Hornhaut zusammen, zieht dann zur Linse, mit der sie mehr flächenhaft verwachsen ist. Die hintere Kammer stellt hier nur einen schmalen Spalt dar.

In der Pupille erkennt man faserigen Verschluß. Die Linse ist mäßig geschrumpft und etwas temporalwärts verschoben. Die Netzhaut erscheint total abgelöst. Der Ablösungswinkel liegt in einer Entfernung hinter dem Corpus ciliare, hinten oben etwas weiter nach temporal geschoben. Die abgelöste Membran zieht in convexem Bogen nach vorn, und ist mit der Hinterfläche der Linse eine Strecke weit verklebt. Der geschrumpfte Glaskörper scheint stark verdichtet, die subretinalle Flüssigkeit ist geronnen.

Mikroskopischer Befund.

Serie I.

Horizontale Schnitte der oberen Bulbushälfte.

Präparat I.

Am temporalen Hornhautrand liegen einzelne tiefe Gefäße in der Hornhautsubstanz. Die Bindehaut ist durch geronnenes Eiweiß verdickt. Die Hornhautgrundsubstanz peripher etwas kernreicher, weiterhin keine nennenswerten Veränderungen, nur nasal am Limbus geringe Zellvermehrung und einzelne tiefe Gefäße. Temporalwärts ist der Kammerwinkel verschlossen, die Iris eine kurze Strecke mit der Hornhauthinterfläche verwachsen. Das Irisgewebe ist nicht merklich verdünnt, etwas kernreicher. Die Verwachsung wird nach der Kammer zu lockerer, in dem Ablösungswinkel liegen geronnenes Eiweiß und eine Reihe ausgesparter Räume von Cholestearinkristallen. Die Platten sind z. T. umgeben von großen endothelartigen Zellen, in einer dieser Zellen liegen mehrere Kerne. Vom neuen Kammerwinkel erstreckt sich die Iris zur Linse, der Pupillarrand ist mit der Linsenkapsel durch ein feinorganisiertes Gewebe verwachsen. Das Stück Iris vom neuen Kammerwinkel an zeigt gleichmäßig Durchsetzung mit einzelnen Lymphzellen, und auf der Oberfläche der Iris sieht man feine hügelförmige Verdickungen und oberflächliche Infiltrationen. An einem der Knötchen kann man deutlich die Beziehung zum Cholestearin erkennen. Die Platten liegen der Iris an, zwischen Iris und den Platten liegen epitheloide Zellen und deutliche Riesenzellen. Weiterhin kommen mehrfache kleine hügelformige Auflagerungen und Verdickungen vor, dazwischen vereinzelte Spalten von Cholestearin. Die Pigmentlamelle hat sich eine Strecke weit fast vollständig abgehoben, so daß sich eine Pigmentcyste gebildet hat. In der hinteren Kammer liegt geronnenes Eiweiß, der Zonula entlang sieht man zarte neugebildete Bindegewebsfasern und einzelne Zellgruppen zur Linsenkapsel

ziehen. Nasalwärts erscheint die Iris in größerer Ausdehnung der Hornhaut angelagert, peripher fest verwachsen, dann folgt ein ganz schmaler Spalt bis zu einer Adhärenz der Irisoberfläche mit der Descemet, die den neuen Kammerwinkel bildet. Die Iris ist bis dahin verdünnt, das Gewebe verdichtet, atrophisch und kernarm. An der Adhärenz ist die Iris hügelförmig verdickt, der bis zur Linsenkapsel ziehende Teil weniger verdünnt und zeigt etwas Kernvermehrung. Die Oberfläche ist glatt, von Endothel überzogen, der Pupillarrand ist mit der Linsenkapsel verwachsen, es erstreckt sich vom Pupillarrand aus eine zarte bindegewebige mit etwas Pigment durchsetzte Membran in die Pupille fort. Die Pupillarmembran läßt sich bis an den gegenüberliegenden Pupillarrand verfolgen. Nasal erscheint die Bindehaut auch etwas verdickt und das episklerale Gewebe leicht infiltriert. Der Ciliarkörper ist temporal wie nasalwärts deutlich atrophisch, vom Muskel verdichtet und verkleinert. Die Ciliarfortsätze von Bulbus einwärts gezogen, ohne nennenswerte Veränderungen, aber die feineren Gefäße stärker gefüllt. Nasalwärts ist die hintere Kammer stark vertieft; die etwas temporalwärts verschobene Linse ist geschrumpft. Die vordere Kapsel erscheint stark gefaltet, ihre innere Oberfläche ist in der mittleren Partie über das Pupillargebiet hinaus bedeckt von einem flachen Kapselstar, der aus homogenen Platten mit dazwischen liegenden endothelähnlichen Zellen besteht. Die innere Oberfläche des Kapselstars ist großenteils von Epithel, aber nicht von Glashaut überzogen. Die Kapsel erscheint äquatorial und im hinteren Abschnitt flach gefaltet. Die Corticalis zeigt kataraktöse Veränderungen, subkapsular eine Eiweißschicht, starken Faserzerfall, Myelinkugeln. Die mittleren, dem Kern entsprechenden Partien sind noch erhalten. Die hintere Kapsel ist in toto von Epithel überzogen, und sowohl äquatoriell wie auf der ganzen hinteren Kapsel finden sich große hydrophile Zellen, die einen fast regelmäßigen Belag der Hinterkapsel bilden.

Die Netzhaut ist total abgelöst, temporalwärts liegt der

Ablösungswinkel etwas hinter dem Orbicularis, nasalwärts ebenfalls eine Strecke hinter dem Orbicularis. Die abgelöste Netzhaut ist hochgradig destruiert, stark nach vorn gezogen, auf ihrer Oberfläche finden sich temporalwärts feine Faserzüge; dort wo die abgelöste Retina der hinteren Linsenkapsel angenähert ist, findet sich ein zartes lockeres Fasergewebe zwischen Linse und Netzhautoberfläche. Die abgelöste Netzhaut ist gefaltet, die äußeren Schichten sind völlig zu Grunde gegangen, von innerer Körnerschicht sind nur Reste erkennbar. Das Stützgewebe ist an vielen Stellen stark usuriert. Im geschrumpften Glaskörperraum sieht man feine Faserzüge und Zellgruppen.

Präparat II.

Auf der temporalen Seite ist die Iris eine Strecke weit mit der Hornhaut verwachsen. In der Hornhaut finden sich einzelne tiefe Gefäße. Das Irisgewebe ist atrophisch, mäßig von Leucocyten durchsetzt. In dem neuen Kammerwinkel liegen mehrere ausgesparte Räume von Cholestearinkristallen, dazwischen Wucherungen von endothelartigen Zellen, von denen mehrere mehrkörnig sind. Weiterhin auf der Iris mehrere Cholestearinplatten und deutliche Zellenwucherungen. Dann folgt eine knötchenartige Verdickung, die sich durch an der Iris aufgelagerte Kristalle gebildet hat. Die Iris ist entsprechend oberflächlich infiltriert. Platte und epitheloide und vereinzelte Riesenzellen setzen das Knötchen zusammen. In der Gegend des Sphincters stärkere Anhäufungen von großen lymphoiden Zellen mit dunklen Kernen. Der Pupillarrand ist mit der Linsenkapsel fest verwachsen durch ein starkes fibrilläres Gewebe. Im Bereich der Pupille liegt auf der gefalteten Linsenkapsel eine zarte Pupillarmembran. Die Pigmentlamelle hat sich auf große Strecken von der Hinterfläche der Iris abgehoben, und bildet einen mit geronnenem Eiweiß angefülltem cystischen Hohlraum. Die Hinterkammer ist stark vertieft. Temporalwärts findet sich hinter dem mit der

Hornhaut verwachsenen Irisansatz eine Anhäufung von Cholestearinkristallen, und man erkennt hier beginnende vom vorderen Ciliaransatz ausgehende Knötchenbildung. Zwischen den Platten größere und kleinere flache im Durchschnitt spindelige Zellen, vereinzelte Riesenzellen dazwischen. Auch einzelne pigmenttragende Zellen sind sichtbar. Auf der Zonula ebenfalls Kristalle und beginnender Zelleinschluß. Nasalwärts liegt die Iris eine große Strecke weit der Hornhauthinterfläche an, dann folgt ein spaltförmiger Hohlraum, der durch mehrere feine fadenförmige Adhärenzen unterbrochen wird. Auch hier finden sich auf der Oberfläche der Iris zahlreiche Kristallplatten mit beginnender Zellwucherung an der Irisoberfläche. Der nasale Pupillarrand ist durch feinfaseriges Gewebe mit der Linsenkapsel breit verwachsen. An der Linse breiter Vorderkapselstar mit regelmäßiger lamellärer Anordnung; zwischen den Platten Züge platter Zellen, die Hinterfläche des Kapselstars von plattem Linsenepithel überzogen. Die Corticalis ist in großer Ausdehnung, besonders temporal und temporal hinten zerfallen, der Kern am Rand von zahlreichen Vakuolen durchsetzt. Das Linsenkapselepithel überzieht die ganze hintere Kapsel, zahlreiche hydropische Zellen der verschiedensten Form und Größe sind auf der hinteren Kapsel neu gebildet. Äquatorial und vorn eine dicke subkapsuläre Eiweißschicht. Der Ciliarkörper ist temporal und nasal stark hyperämisch, atrophisch, nicht nennenswert infiltriert. Temporal ist die Netzhaut bis in die Pars ciliaris retinae abgelöst. Am Orbicularis finden sich Haufen von Plasmazellen in der Aderhaut. Weiter nach hinten erscheint die Aderhaut überall atrophisch, das Pigmentepithel ist größtenteils erhalten, wenn auch die Zellen z. T. pigmentarm sind. Ferner finden sich zahlreiche kleine Drusen der verschiedensten Form in bekannter Zusammensetzung. Im hinteren Abschnitt einzelne Verkalkungsstellen in der Aderhaut. Nasal beginnt die Netzhautablösung ebenfalls ganz weit vorn, sie ist nach vorn gezogen. Die Aderhaut zeigt vorn vereinzelte Zellhaufen, weiter hinten nur hier und da Kern-

vermehrung. Die subretinale Flüssigkeit besteht aus einer festgeronnenen Eiweißsubstanz, in der massenhaft Spalten und ausgesparte Räume sich finden, in denen Kristalle gelegen hatten. Die meisten Spalten liegen zellenfrei in der geronnenen Substanz. An anderen Stellen finden sich aber Zellhäufchen: lymphoide Zellen, platte Zellen, daneben Fettkörnchenzellen und einzelne Pigmentzellen. An der entzündlichen Aderhaut kommen vereinzelte umschrieben verdickte Stellen vor mit Einlagerung lamellären Gewebes und starker Vermehrung des Pigmentes. Die abgelöste Netzhaut ist stark nach vorn gezogen, und von der Linse nur durch eine flache Schicht zart fibrillären Gewebes getrennt. Auf der Oberfläche der Retina sind zarte bindegewebige Auflagerungen. In dem Gewebe, das den Rest des Glaskörpers darstellt, sieht man auch Züge von roten Blutkörperchen. Die beiden Blätter der Netzhaut ziehen in die Bulbusmitte, und bilden einen nach hinten gehenden Strang. An der abgelösten Netzhaut zeigen sich Destruktion, erhebliche Faltenbildung und starke Wucherung der Stützsubstanz, vollkommene Degeneration der äußeren Schichten, hier und da ausgedehnte Gefässe, sowie Pigmentplaques an der Hinterfläche der Netzhaut und offenbar hämorrhagisches Pigment in der Grundsubstanz. Nasalwärts zwischen den einzelnen Falten neugebildetes Bindegewebe, in das sich Gefäße erstrecken.

Präparat V.

Temporalwärts im neuen Kammerwinkel starke Anhäufung von Cholestearinkristallen mit lebhafter Zellwucherung, lymphoide und platte Zellen herrschen vor. Weiterhin vereinzelte Platten mit beginnender Gewebswucherung auf der Irisoberfläche. Nasalwärts ist die Iris der Hornhaut eine große Strecke angenähert, dann folgen flache Spalten, in denen geronnenes Eiweiß und Zellen liegen. Auch hier vereinzelte Cholestearinkristalle, mit Zellplatten umgeben. Im Kammerwasser nur vereinzelte Platten, auch an der Hinterfläche der Hornhaut; das Pupillargebiet ist stark zurückgesunken und

die hintere Kammer vertieft. Temporal findet sich die cystische Abhebung des Pigmentbelags, temporal hinter dem Irisansatz Haufen von Kristallen und Zellwucherung. Hinter dem Irisansatz liegt die Linse zwischen abgelöster Netzhaut und Linsenkapsel, temporal deutliche Reste von Blutungen, Andeutungen von schattenhaften Blutkörperchen, daneben noch schwach gefärbte Blutzellen. Hinter der Stelle ebenfalls Plattenbildung und Zellwucherung, temporalwärts hügelförmige Verdickung der Aderhaut mit organisiertem fibrillärem Gewebe, in das sich Pigmentzüge erstrecken. Einzelne dieser umschriebenen Herde hahen vollkommene Knotenform angenommen. Das Aderhautstroma ist stark pigmentiert, lamelläre glasige homogene Einlagerungen zwischen zelligen Zügen. Das Pigmentepithel erstreckt sich z. T. auf die Knötchen, in einem dieser Knoten sieht man deutliche Verkalkung in den hyalinen Massen. Neben dem Herd liegt eine frische kompaktere Hämorrhagie auf der Aderhaut, die die Sklera durchsetzenden Gefäße sind strotzend gefüllt, weiter nach hinten findet man eine umschriebene Infiltrationsstelle in der Aderhaut mit z. T. hügelförmigen Verdickungen. Daneben Partieen, in denen das Pigmentepithel stark gewuchert ist, das die neugebildeten Lamellen durchsetzt hat. An der Hinterfläche der Netzhaut finden sich Gruppen von Fettkörnchenzellen; das Stützgewebe ist verschieden stark gewuchert, die Körnerschicht z. T. proliferiert. Hinter der abgelösten Netzhaut sind einzelne große Cysten, deren Wand von kernreichem feinfibrillärem Gewebe gebildet wird. Die subretinale Flüssigkeit ist überall von massenhaften Cholestearinkristallen durchsetzt.

Präparat VIII.

Temporalwärts im Ablösungswinkel der angelegten Iris nimmt der Knoten an Größe zu. Dichtere Zellmassen liegen zwischen Cholestearinkristallen, die darunter liegende Irisfläche ist durch den Knoten eingedrückt. Die Kammer ist peripher seicht, die Pupille stark zurückgelagert. Der Knoten

grenzt an die Descemet, die Hornhautgrundsubstanz erscheint im Bereich des Knotens unverändert. Temporalwärts in der hinteren Kammer hinter der Zonula im Bereich des geschrumpften Glaskörpers liegen kompaktere Zellgruppen mit Resten von Blutungen, Cholestearinkristalle mit Zelleinschluß. Reste von Blutungen sind auch auf der Netzhaut zu sehen. Auf der Oberfläche der Netzhaut finden sich feine bindegewebige und endothelartige Wucherungen; ebenso im Rest vom Glaskörper stark verdichtete Fibrillen mit spindelförmigen Zellen.

Präparat X.

Die Blätter der Netzhaut bilden einen den Bulbusraum durchziehenden festen Strang. An einzelnen Netzhautfalten des Stranges starke cystische Degenerationen im Rest der Körnerschicht mit zahlreichen Hohlräumen. Auf der Hinterfläche zahlreiche neugebildete Schichten jungen Bindegewebes, ferner sieht man die Bildung einer großen Cyste. Im Strang stark gefüllte Gefäße mit Infiltration der Gefäßwand. Am hinteren Pol umschriebene Aderhautherde, an denen noch starke Blutung nachweisbar ist, der Herd liegt offenbar nicht weit entfernt von der Papille.

Präparat XI.

Der Schnitt nähert sich der Papille.

Präparat XIII.

Der Schnitt geht durch die Papille. Der Sehnerv ist hochgradig atrophisch und kernreich, der Sehnervenscheidenraum durch den Schwund ausgedehnt. Die Lamina cribrosa noch deutlich abgrenzbar. Oberhalb derselben vereinigt sich die abgelöste Netzhaut zu einem Strang, die neugebildeten Gefäße darin sind stark ausgedehnt. Auf der Hinterfläche des Stranges sieht man neugebildete lamelläre Auflagerungen z. T. mit cystischer Abhebung. Am Ablösungswinkel ist die Aderhaut zum Teil infiltriert und entzündlich verdickt. Ferner finden sich dort frischere entzündliche Hämorrhagien. Die

hinteren Ciliargefäße sind stark ausgedehnt, ebenso die Netzhautstranggefäße. Hier und da ist noch ein Spalt zwischen den Blättern zu erkennen. Nasalwärts ist die Iris bis zum Irisansatz frei, nur der Hornhaut angenähert, die Kammer entsprechend seicht. Temporalwärts ist die Iris eine große Strecke weit verklebt, der Knoten im Kammerwinkel ist kleiner geworden, einzelne hügelförmige Knoten mit Cholestearinplatten befinden sich auf der Oberfläche.

Präparat XV.

Zentralarterie und Zentralvene im Opticus sind strotzend gefüllt, ohne nennenswerte Wandveränderung; die Gefäße im Strang sind enorm ausgedehnt.

Präparat XVI.

Nasalwärts ist die abgelöste Netzhaut am Ansatz der Pars ciliaris Retinae abgerissen und eine Strecke weit von der Wand entfernt. Hier sind die nasalen Falten besser erhalten. Auf der innern Oberfläche neugebildete Lamellen, die über die Falten hinwegziehen. Die Sklera ist am hinteren Pol verdickt, das episklerale Gewebe verdichtet. Die Lamellen sind zum Teil glasig homogen. In der Papille sind die Zentralgefäße getroffen. Die beiden Blätter der Netzhaut liegen eine Strecke weit getrennt, bis sie sich weiterhin zum Stiel vereinigen. Auch hier im subretinalen Raum frischere Hämorrhagien und Cholestearinkristalle.

Präparat XVII.

Der Schnitt geht ebenfalls durch die Mitte der Papille. Zentralgefäße getroffen. In der Mitte ein kleiner Zwischenraum zwischen den beiden Blättern der Retina, die sich weiterhin zum Stiel vereinigen. Die Gefäße sind stark gefüllt, die Zentralvene ist breit im Schnitt und zeigt keine nennenswerte Wandveränderung. Geringe Verdickung der Intima, das Lumen strotzend mit Blut gefüllt. Der Opticus ist hochgradig atrophisch. Der Zwischenscheidenraum ist

erweitert. Neben der Papille an der Aderhaut entzündliche Plaques mit Wucherung des Pigmentepithels. weiterhin zahlreiche Blutungen der verschiedensten Größe.

Präparat XVIII.

Temporalwärts ist die Iris eine Strecke weit fest mit der Hornhaut verwachsen, dann folgt ein schmaler Spalt, in dessen Bereich die Iris mit der Hornhaut umschrieben zusammenliegt. Einzelne Kristalle zwischen Iris und Hornhaut, zahlreichere in der vorderen Kammer, vereinzelte auf der Iris mit deutlicher knötchenförmiger Zellanhäufung. Kristalle liegen in der hinteren Kammer zwischen den Zonulafasern, hier zusammen mit Zellhaufen, die die Spalten umgeben: Endothelzellen und Riesenzellen. Die Pigmentlamelle liegt der Iris an, bis auf eine Synechie mit der Linsenkapsel, an der sich die Pigmentlamelle umschrieben abgehoben hat. Nasal sieht man die Abreißung der Netzhaut an der Ablösungsstelle innerhalb der Pars ciliaris Retinae. In der Umgebung einzelner Netzhautgefäße Pigmentansammlungen. Temporal hinter dem Ansatz des M. externus stößt man auf eine Narbe der Sklera. Die Skleralamelle ist in ihrer Richtung unterbrochen, Züge von neugebildetem Bindegewebe schließen die Stelle. Die Aderhaut zeigt eine Unterbrechung und hügelförmige Bindegewebsmassen, die von der Stelle ausstrahlen. Die Stelle liegt hinter dem Orbiculus, nicht weit hinter der Umbiegungsstelle der Netzthaut. Von der inneren Oberfläche aus streckt sich ein Bindegewebszapfen zur Netzhaut hin. In demselben liegen dicke Gefäße, die von der Aderhaut sich hinein erstrecken. In einer Entfernung nach hinten folgt eine große bindegewebige Druse, als knopfförmige Verdickung mit einem Überzug von platten Epithelzellen.

Präparat XIX.

Abreißung der Netzhaut am nasalen Ansatz noch vorhanden. Temporalwärts an der Skleranarbe ist eine leichte

Einziehung der Sklera, Durchtrennung der Lamellen, Einlagerung von dichtem Narbengewebe, mäßiger Kernreichtum, die Aderhaut umschrieben unterbrochen. Von der Narbe aus geht ein Bindegewebsstreif aus, der die Netzhauthinterfläche erreicht. Die Retina ist in etwas dichteren Falten mit der Bulbuswand verklebt. An ihrer inneren Oberfläche erkennt man hier leichtere Bindegewebszüge, die Narbe liegt hinter der Ablösungsstelle, der drusenförmige Knopf ist sichtbar. Auch an der Zentralarterie befindet sich eine geringe Verdickung der Intima. In der Umgebung der Vene, sowohl am Durchtritt durch die Lamina als auch an den Venen nach innen von der Papille sind umschriebene Ansammlungen von großkörnigen Leucocyten vorhanden.

Präparat XX.

Die Skleranarbe ist noch sichtbar. Durch dieselbe lassen sich neugebildete Gefäße bis in den Bulbus hinein verfolgen. An der nasalen Seite eine umschriebene Abhebung der Pigmentlamelle. An der Stelle Verdünnung des Irisgewebes, dann umschriebene Deshiszenz, dann Spalt zwischen den beiden abgestumpften Enden. Es folgt eine dünne Brücke zwischen den beiden Enden. Temporalwärts ist die Iris adhärent; die Skleranarbe nähert sich ihrem Ende.

Präparat XXI.

Nasal ist die Abreißung der Netzhaut noch sichtbar. In der Iris erneute Dehiszenz, Unterbrechung des Irisgewebes in einer Entfernung vom Irisansatz. Knopfförmige Verdickung der Pigmentlamelle, die z. T. abgelöst erscheint. Temporalwärts ist die Narbe in der Sklera noch sichtbar, darin sind Gefäße, die Aderhaut hügelförmig verdickt, nicht mehr unterbrochen.

Präparat XXII.

Die Narbe innerhalb der Sklera noch zu sehen, Aderhaut nicht durchbrochen.

Präparat XXV.

An der Sklera ist nichts mehr von der Narbe zu erkennen. Temporalwärts liegt der Ablösungswinkel der Netzhaut, die Netzhaut ohne Falten, die bindegewebige Auflagerung an der Aderhaut viel geringer. Nasalwärts nahe am Limbus Unterbrechung der Descemet, Auflagerung von neugebildeten Schichten, offenbar eine Hornhautnarbe. Gegenüber zeigt die Iris nicht weit vom Irisansatz eine Lücke. Der Rand des Irisgewebes ist von Endothel umkleidet, die Pigmentlamelle hört scharf an der Durchtrennungsstelle auf. An der gegenüberliegenden Seite ist ebenfalls das Gewebe umkleidet von Endothel, auch hier reicht die Pigmentlamelle fast bis zum Durchtrennungsrand. Die Iris endet stumpf ohne Verdünnung. Die beiden Enden klaffen mäßig breit. Der Schnitt liegt schon ziemlich peripher, nasal ist der Netzhautansatz noch abgerissen.

Präparat XXVI.

Nahe dem inneren Hornhautrand eine umschriebene Hornhautnarbe mit kleiner knopfförmiger Verdickung an der inneren Oberfläche, die Ränder sind leicht eingerollt, zwischen ihnen eine Auflagerung. Gegenüber ein Loch in der Iris, die Iris erscheint in einiger Entfernung vom Ansatz unterbrochen. Die beiden Schnittränder enden frei, daselbst Kommunikation zwischen Vorder- und Hinterkammer. Die Linse ist im Schnitt nicht mehr getroffen. Hinter der hinteren Kammer durchzieht die abgelöste Netzhaut den Bulbus, auf ihrer Oberfläche liegt feinfaseriges Bindegewebe, gefäßhaltig, mit wenig Falten. Nasal ist der Netzhautansatz abgerissen. In einiger Entferung hinter dem temporalen Netzhautansatz trifft man in diesem Schnitt eine zweite Skleranarbe, ziemlich äquatorial gelegen. Die innere Oberfläche ist leicht eingesunken, die Enden genähert, nur zartes Narbengewebe sichtbar.

Präparat XV. (van Gieson Färbung).

Temporalwärts hinter dem Orbicularis ist die Aderhaut unterbrochen. Die abgelöste Netzhaut hat sich gegen die

Bulbuswand gekehrt, dann folgt eine Unterbrechung. Zwischen den beiden Schnittenden der Netzhaut liegt dickes faseriges Bindegewebe, das von der Aderhautdurchtrennungsstelle aus sich durch die Schnittenden der Retina auf die innere Oberfläche der abgelösten Netzhaut legt; bei van Gieson Färbung als dickes Bindegewebsbündel zu erkennen. Erst nach der Bulbusmitte zu nimmt das Bündel ab. Nasalwärts ist die Netzhaut am Ansatz abgerissen. Über die Falten hinweg zieht ein neugebildetes Bindegewebe, das in mehreren Schichten die innere Oberfläche deckt, zwischen den Falten hier kein nennenswertes Zwischengewebe.

Präparat XVI (van Gieson).

An der Sklera erkennt man den Beginn der Narbe. Die Aderhaut ist unterbrochen, ebenso die abgelöste Netzhaut durchtrennt. Von der Narbe aus zieht ein gefäßhaltiges neugebildetes festes Bindegewebe quer durch die Netzhaut und deckt die innere Oberfläche der abgelösten Netzhaut eine Strecke weit. Der Glaskörper ist bindegewebig durchsetzt, daselbst zahlreiche Reste von Blutungen. Neben der Narbe knopfförmige drusenähnliche Verdickung, die wie van Gieson zeigt, aus faserigem Bindegewebe besteht.

Serie II.

Horizontale Schnitte des unteren temporalen Quadranten.

Präparat I.

Der Schnitt geht durch die Pupille. Die Hornhaut ist kernreich, das Epithel erhalten, die Peripherie vaskularisiert, der Kammerwinkel eine Strecke weit verwachsen. Reste des Ligamentum pectinatum an der Verwachsung noch zu sehen. Dann folgt ein ganz seichter Zwischenraum, der aber durch mehrere punktförmige Adhärenzen der Iris mit der Hornhaut unterbrochen wird. Die Iris zeigt dann einen Knick, und entfernt sich von der Hornhaut unter einem Winkel

von 75°. Am Pseudowinkel erscheint die Iris etwas verdickt, die Vorderkammer an dieser Stelle abnorm tief. Der Pupillarand ist mit der Linsenkapsel verwachsen, es zieht sich von ihm ein zartes Bindegewebshäutchen als Pupillarmembran auf die Linsenkapsel. Die Iris ist leicht infiltriert, etwas stärker am Sphincter. Daselbst kleine zellige Auflagerungen auf der Iris. Die hintere Pigmentlamelle ist abgehoben, so daß ein cystischer Hohlraum entstanden ist, der beinahe die hintere Kammer einnimmt. Ciliarmuskeln etwas atrophisch, kernreich, die Gefäße stärker gefüllt. An den Ciliarfortsätzen zarte lamelläre Auflagerungen. Vorn an der Iriswurzel ein umschriebener Gewebsknoten, in dem sich Cholestearinkristalle und flache, zum Teil pigmentierte Zellen neben Rundzellen finden. Der Gewebsknoten hängt mit dem Ciliarfortsatz zusammen. In der vorderen Kammer liegt geronnenes Eiweiß, und darin zarte Spalten von Cholestearinkristallen. Die vordere Linsenkapsel gefaltet, Vorderkapselstaar, ausgedehnte kataraktöse Veränderungen, besonders im Äquator und in der hinteren Corticalis. Wucherung des Kapselepithels auf der Hinterkapsel und Neubildung von zum Teil hydropischen Zellen. Mit der Hinterkapsel ist die Netzhaut verwachsen durch eine ganz dünne Lage fibrösen, kernarmen Gewebes, an einzelnen Stellen zwischen diesem Gewebe und der Netzhautoberfläche liegen Knötchen, in denen zich Cholestearinkristalle mit Zellwucherungen finden, an einzelnen große Riesenzellen. Die Netzhaut ist stark destruiert, die Gefäße gefüllt. Die Netzhautablösung beginnt innerhalb der Pars ciliaris. In dem spitzen Winkel sieht man eine umschriebene Hämorrhagie, offenbar frischeren Datums. Auf der Aderhaut zahlreiche Drusen, in der subretinalen Flüssigkeit, die aus fest geronnem Eiweiß besteht, massenhaft ausgesparte Hohlräume, an einzelnen liegen Anhäufungen von lymphoiden Zellen.

Präparat II.

Der Knoten an der Hinterfläche der Iris ist noch größer, er liegt zwischen abgelöster Pigmentlamelle und vorderstem

Ciliarfortsatz. In der Zellwucherung auch beträchtliche Anhäufungen von dunklen Pigmentzellen, die von der Pigmentlamelle herrühren; zwischen den Platten zahlreiche Riesenzellen.

Präparat III.

In den flachen Spalten zwischen Iris und Hornhaut finden sich hier massenhaft Cholestearinkristalle mit endothelartigen Wucherungen, daneben zahlreiche hyaline Bänder. Seitwärts davon ist die Iris noch mit der Hornhaut adhärent, Auflagerungen am Pupillarrand lassen zahlreiche Cholestearinkristalle erkennen.

Präparat IV.

Am Pseudokammerwinkel ist die Iris mit der Hornhaut verwachsen, das Irisgewebe verdickt. Die Iris knickt unter einem rechten Winkel ab und zieht zur Linse, mit der die Iris am Pupillarrand verwachsen ist. Auf der Iris am Pseudokammerwinkel sind knötchenförmige Auflagerungen, Zellwucherungen mit dunkel gefärbten Kernen, überall dazwischen Cholestearinkristalle sichtbar.

Vertikalschnitt durch den nasalen Teil.

Präparat V.

Ausgesprochene cystoide Entartung der Pigmentlamelle mit Abhebung und zum Teil Spaltbildung. Zwischen der verwachsenen Iriswurzel und dem vorderen Ciliarfortsatz sind größere Anhäufungen von Cholestearinkristallen mit endothelartigen Zellwucherungen, massenhaften großen Riesenzellen, die zum Teil pigmentiert sind. Die Zellen hängen mit den Ciliarfortsätzen zusammen, daneben Anhäufungen von Kristallen ohne Zellwucherung. Ein weiterer großer Knoten liegt vor der Ora serata vor dem Ablösungswinkel der Netzhaut, daselbst auch streifige Blutungen mit noch erhaltenen roten Blutkörperchen.

Der anatomische Befund weist ganz eindeutig auf den Zusammenhang der Cholestearinkristalle mit alten Hämorrhagien hin, fast überall, wo die Kristalle lagen,

lagen, finden zich auch rote und weiße Blutzellen, meist in Degeneration begriffen. Daß der Ursprung des Cholestearins nicht etwa in der kataraktösen Linse zu suchen ist, wie vielfach behauptet wurde, beweist außerdem die Tatsache, daß es auch in den hintersten Teilen des Bulbus, wie im subretinalen Raum angetroffen wird. Die Hauptmasse der Kristalle liegt im Winkel der vorderen Kammer, kenntlich an den langen feinen, scharfbegrenzten Spalten, die das frühere Vorhandensein der jetzt durch Alkohol und Äther gelösten Kristalle anzeigen. Die Spalten liegen meist in gefäßlosen fibrin- und bindegewebsreichem zelligem Gewebe. Große endotheloide und epitheloide Zellen, die an die Spalten grenzen, ferner reichlich Riesenzellen, die zu ihnen in Beziehung stehen, und lymphoide Zellen, die die Gewebslücken ausfüllen. Daneben die roten und weißen Blutkörperchen teils noch erhalten, teils stark zerfallen. Die Riesenzellen stammen wahrscheinlich aus den endotheloiden Zellen[21]), diese aus den lymphatischen, und Übergangsformen der drei Zellarten werden beobachtet. Die Cholestearinkristalle üben nämlich einen entzündlichen Reiz auf die darunter liegenden gefäßhaltigen Gewebe aus, und veranlassen Lymphocyten aus ihren Gefäßen auszutreten. Die lymphoiden Zellen in den Gewebsmassen und Spalten haben die gleiche morphologische Gestallt wie in den hyperämischen Gefäßen, so daß man ihre Abstammung von ihnen annehmen kann. Da man nun von diesen Zellen bis zu den Riesenzellen alle möglichen Übergangsformen sieht, wird man auch diese auf die lymphoiden Zellen zurückführen können. Die Abstammung der auch hier gefundenen pigmenthaltigen Riesenzellen ist nicht klar, es ist möglich, daß von den lymphoiden Zellen Pigment von anderen Pigmentzellen aufgenommen wurde, und sich erstere zu Riesenzellen entwickelt haben. Sie können aber auch von den Pigmentepithelzellen abstammen. Daß die durch Größe und Kernreichtum ausgezeichneten Riesenzellen Aufgaben bei der Resorption haben, ist sehr wahrscheinlich. Sie sind hier als Fremdkörperriesenzellen[21]) anzusehen, denn das kristal-

linische Cholestearin ist für den Organismus ein Fremdkörper, und so sieht man auch zahlreiche dieser großen Zellen in der nächsten Umgebung der Cholestearinspalten. Überall, wo resorbiert wird, besonders in plastischen Entzündungen, trifft man Riesenzellen an — ein Analogon kann man in den Osteoklase bei der Knochenentwickelung sehen. Finden wir also Cholestearin und Riesenzellen beisammen, so werden wir dabei einen Resorptionsprozeß annehmen, zumal ja auch, wie schon erwähnt, die Kristalle verschwinden können. Allerdings zeugt das Vorhandensein von Cholestearin eine verzögerte Resorption und fettige Umwandlung der exsudierten Massen an, doch spricht dies nicht gegen die Annahme der resorbierenden Kraft der Riesenzellen.

Wenn für die Entstehung des Cholestearins aus alten Blutungen der anatomische Befund beweisend ist, so haben wir aus der Krankengeschichte eine genügende Erklärung für zahlreiche Hämorrhagien. In dem stark myopischen Auge bestand seit langer Zeit Chorioditis und leichte Amotio Retinae, später traten fluktuierende Glaskörpertrübungen auf, dann hören wir von Iritis und Kataraktbildung. Mehrere Male wurde die Netzhautpunktion ausgeführt, woher auch die tiefe sklerale Narbe herrührt, und auch hier gab es Hämorrhagien. So sind die Kristallbildungen an den verschiedensten Bulbusteilen verständlich. Wir können also mit Bestimmtheit hier das Cholestearin als ein aus alten Hämorrhagien entstandenes Abbauprodukt auffassen.

Es sei mir gestattet, Herrn Geh. Hofrat Prof. Dr. *Wagenmann* für die liebenswürdige Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

1. Besserer, „Zur Frage der Kristallbildung im Auge“ Dissertation 1899. Freiburg i. B.
2. Flint, „In Eulenburg Realencyklopädie der gesamten Heilkunde III. Aufl 1894.“ „Cholestearin“, Art. Munk.
3. Jakobsen, „Zehender Monatsblätter.“ Bd. XV, pag. 237 und 311, Bd. XIII, pag. 307.
4. Parfait-Landrau, „Annales d'Oculist“. Bd. XV, pag. 171.
5. Lapschinsky, „Pflügers Archiv.‹ Bd XIII, pag. 630.
6. Jakobsen & Cahn, „Zur physiologischen und pathologischen Chemie des Auges.“ Straßburg 1881.
7. Becker, „Schmidt's Jahrbücher.“ Bd. LXX, pag. 105.
8. Tavignot, „Ann. d'Oculist.“ Bd. XVIII, pag 79.
9. Helbron, „Zeitschrift für Augenheilkunde.“ Bd. IV. „Ein seltener Fall von Cholestearinbildung in der vorderen Kammer.“
10. J. A. Schmidt, „Zeitschrift für Ophtalmologie.“ Bd. I, pag. 350 Veröffentlicht v. Elbe.
11. Leber, „Ophtalmol. Gesellschaft.“ Sitzungsber. 1895, pag. 89.
12. Follin, „Schmidts Jahrbücher.“ Bd. LXX, pag. 105.
13. v. Reuß, ›Wiener Ophtalm. Gesellschaft 27. 3. 10.“
14. Königstein, „Monatsblätter für Augenheilkunde.“
15. Salzmann, „ „ „
16. Schöler, Derselbe Artikel.
17. v. Wecker, „Graefe-Saemisch.“ Bd. IV, pag. 696.
18. Wagenmann, „Graefes Archiv.“ Bd. XLVIII, 2. pag. 6.
19. Wintersteiner, „Monatsblätter für Augenheilkunde.“ Ber. der Wiener Ophtalm. Gesellschaft 27. 3. 1910.
20. Sichel, „Ann. d'Oculist.“ Bd. XXIV, pag. 49.
21. Wagenmann, „Einiges über Fremdkörperriesenzellen im Auge.“
22. Meyer, „Inaugural-Dissertation Jena“ 1893.

Lebenslauf.

Jch, Curt Heilborn, wurde am 7. November 1889 zu Breslau als Sohn des Kaufmanns Leopold Heilborn und seiner Ehefrau Emilie, geb. Kohn geboren. Ich besuchte das Kgl. Friedrichsgymnasium zu Frankfurt a. O., das ich Michaelis 1908 mit dem Zeugnis der Reife verließ, um Medizin zu studieren. Nach fünfsemestrigem Studium bestand ich in München das Physikum und nach weiteren fünf Semestern das Staatsexamen in Heidelberg im Herbst 1913.